ITEM 224 : HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Fiche rédigée en priorisant rangs/informations de la fiche LiSA > Collèges (Vasculaire > Néphrologie > Cardiologie)

HTA ESSENTIELLE

HTA = maladie chronique la plus fréquente : 1re cause de décès mondial (10 millions de décès/an), **plus de 12 millions de personnes** en France (1 million de nouveaux patients par an, **30 % des adultes**).
- Essentielle ou primitive dans 90 % des cas, secondaire dans 10 % des cas.
- 25 à 50 % des hypertendus sont non diagnostiqués, 80 % de ceux diagnostiqués sont traités et 50 % le sont efficacement.
- Enjeu économique : 1er motif de consultation, 10 % des prescriptions médicamenteuses, 6 % des dépenses de santé.
- Plus fréquente chez la femme après 65 ans et les sujets à peau noire.

Autres facteurs prédisposants : obésité, forte consommation de sel, consommation, d'alcool, vie sédentaire, exposition à des stress répétés, prédisposition génétique (30 % des cas).
- **FdRCV** le plus grave = risque d'**AVC x 8**, d'**insuffisance cardiaque x 5**, d'**insuffisance coronaire x 3**, et d'**AOMI x 3** : ↗ du risque directement lié à l'élévation de la PA, lié à la PAS et la PAD < 55 ans, puis surtout à la PAS et à la PA pulsée > 60 ans.

➞ L'augmentation de la morbi-mortalité CV est corrélée à l'élévation de la PA : relation continue au-dessus de 115/75.
➞ Le risque cardiovasculaire double pour une élévation de **PAS de 20 mmHg** ou de la **PAD de 10 mmHg.**
➞ Une réduction de **PAS de 10 mmHg** et de **PAD de 5 mmHg** ↘ le risque d'**AVC de 1/3** et d'**insuffisance coronaire de 1/6.**

PHYSIOPATHOLOGIE

Systèmes régulateurs

À court terme	- **Système nerveux sympathique** : baroréflexe carotidien et aortique, centres vasopresseurs dans la formation réticulée du tronc cérébral, voies effectrices sympathiques latéro-vertébrales et médullo-surrénales, neuromédiateurs α1-adrénergique (vasoconstricteur) ou β2-adrénergiques (vasodilatateur).
À moyen terme	- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA).** - **Peptides natriurétiques** : **ANP** et **BNP.**
À long terme	- **Natriurèse de pression** : excrétion rénale de Na en cas de surcharge de pression. - **Système arginine-vasopressine.**

Hypothèses pathologiques

= Multifactorielle :
. Défaut d'excrétion du sodium à long terme.
. Surcharge calcique de la paroi artérielle via le système nerveux autonome et le SRA.
. Taux inappropriés d'angiotensine tissulaire.

Chez le sujet jeune : augmentation de la contraction des artérioles (élévation PAD).
Chez le sujet âgé : perte de souplesse des artères (augmentation PAS).
Chez le sujet de peau noire : anomalie d'un transporteur du sodium sur les cellules tubulaires rénales entrainant un excès de sodium réabsorbé.

FDR

- **Prédisposition génétique** (30 % des cas) : anomalie de réponse du SNA au stress ou du métabolisme du Na.
- Facteurs environnementaux statistiques : **. Consommation excessive de sel** (surtout dans les 1res années de vie).
. Alcoolisme, obésité, tabac, stress, sédentarité.

DIAGNOSTIC

SF

➞ L'HTA non compliquée est parfaitement asymptomatique.
- Manifestations fonctionnelles : **épistaxis**, **acouphènes**, **vertiges**, **phosphènes**, **céphalées** (occipitales, matinales, légèrement battante, cédant au lever ou au cours de la matinée), **fatigabilité**, **asthénie, insomnie, nervosité.**

SC

= **PAS ≥ 140 mmHg** et/ou **PAD ≥ 90 mmHg** mesurée au cabinet par **méthode auscultatoire de Korotkoff** ou au **tensiomètre automatique**, répétées à plusieurs minutes d'intervalle dans la même consultation, confirmée par 2 mesures sur 3 consultations sur une période de 3 à 6 mois.
- **Prise de tension humérale au brassard** : 3 mesures espacées d'1-2 minutes (retenir la moyenne des 2 dernières), brassard adapté à la morphologie, sujet au repos, couché ou en position assise, au calme depuis > 5 minutes, sans prise de café ou d'alcool dans l'heure ou de tabac dans les 30 minutes, prise aux 2 bras (retenir la valeur la plus haute) puis ensuite au bras avec la valeur la plus élevée pour la 3e mesure.
- **Prise de tension debout** : recherche d'HTO (↘ de la PAS de 20 mmHg ou de la PAS de 10 mmHg dans les 3 minutes après le passage en orthostatisme) chez le sujet âgé > 65 ans, diabétique ou insuffisant rénal.

Stades

Catégories	Systoliques (mmHg)		Diastolique (mmHg)
PA optimale	< 120	Et	80
PA normale	120-129	Et/Ou	80-84
Normale haute	130-139	Et/Ou	85-89
HTA grade 1 = légère	140-159	Et/Ou	90-99
HTA grade 2 = modérée	160-179	Et/Ou	100-109
HTA grade 3 = sévère	≥ 180	Et/Ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	Et	< 90

Confirmation

En cas de suspicion d'HTA à la 1re consultation : **mesure ambulatoire de la PA** (MAPA = Holter tensionnel) ou **automesure à domicile** (selon la préférence du patient) puis consultation le mois suivant, sauf si HTA grade 3 = sévère ou il faut débuter un traitement d'emblée.

		- Élimine une **HTA de consultation = « blouse blanche »** si normale (risque majoré de survenue ultérieure d'HTA) ou révèle une **HTA ambulatoire** si anormale et peut faire découvrir une **HTA masquée** si PA normale en consultation avec HTA en automesure ou MAPA.	
		MAPA	= Pose d'un holter tensionnel pendant 24 h d'activité habituelle, avec mesure toutes les 15 min le jour, 30 min la nuit. - HTA si : moyenne des 24 h **≥ 130 et/ou 80 mmHg** ou à l'éveil **≥ 135 et/ou 85** ou au sommeil **≥ 120 et/ou 70.**
		Automesure tensionnelle	= 3 mesures consécutives par appareil semi-automatique espacées d'1 minutes, en position assise, le matin au petit déjeuner et le soir avant le coucher pendant 3 jours : *« règle des 3 ».* Il s'agit de l'examen recommandé pour confirmer le diagnostic d'HTA en France. - HTA si moyenne d'au moins 18 valeurs ≥ **135 et/ou 85** mmHg.
		Consultation d'annonce	- Information : risques liés à l'HTA, bénéfices du traitement, objectifs, plan de soin. - Recherche : HTA secondaire, niveau de risque CV (utilisation de la grille SCORE2), atteintes des organes cibles, pathologies associées, une hypotension orthostatique. - **Bilan minimal +++ :** . **Ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie).** . **Créatininémie + estimation DFG.** . **Glycémie à jeun.** . **EAL à jeun.** . **ECG de repos.** . **Recherche de protéinurie** (par une BU ou le rapport protéinurie/créatininurie, pas de rapport albuminurie/créatininurie sauf si patient diabétique).
COMPLICATIONS	Neuro-sensorielle		- **AVC ischémique** (80 % des AVC dans l'HTA) : transitoire ou constitué. - **Hémorragie cérébrale** (rupture de micro-anévrysme ou nécrose fibrinoïde) et/ou **méningée.** - **Encéphalopathie hypertensive** (surtout en cas d'HTA rapide : HTA maligne, toxémie gravidique ou glomérulonéphrite aiguë) : céphalées, vomissements, troubles de conscience, convulsions, coma. - **Lacunes cérébrales**, évoluant vers une **démence vasculaire.** - **Rétinopathie hypertensive de stade 4 avec œdème paipillaire et hémorragie rétinienne** au cours de l'encéphalopathie hypertensive (présence indispendable pour le diagnostic d'HTA maligne).
	Cardiovasculaire		- **Insuffisance cardiaque systolique** : ischémique ou par ↗ postcharge (HTA sévère ou prolongée). - **Insuffisance cardiaque diastolique** : par HVG et fibrose. - **Cardiopathie ischémique** : SCA, angor, infarctus du myocarde. - **Fibrillation atriale** (1re cause) : par dilatation progressive de l'OG. - **Troubles du rythme ventriculaire** : ↗ du risque de TV et d'arythmie ventriculaire. - Complication artérielle : **AOMI, sténose carotidienne, anévrysme de l'aorte abdominal.** ➔ La mortalité cardiovasculaire est accrue par l'HTA : x 5 chez l'homme, x 3 chez la femme.
	Rénale		- **Néphro-angiosclérose** : insuffisance rénale par réduction néphronique, aggravant l'HTA. - **Sténose athéromateuse de l'artère rénale** (unilatérale ou bilatérale). - Embolies de cholestérol.
BILAN	Signes d' HTA 2ndre	Int	- Prise médicamenteuse : **AINS, EPO, corticoïdes, contraception orale ++, gouttes nasales vasoconstrictrices, ciclosporine/tacrolimus, dérivés de l'ergot de seigle, IRSNa**… - **Atcd** personnels ou familiaux de maladie rénale, cardiovasculaire ou endocrinienne. - **Prise d'alcool** (ou pastis sans alcool), **cocaïne, amphétamine, réglisse, boisson anisée.**
		SF	- **Triade de Ménard** (phéochromocytome) : **céphalées, sueurs, palpitations.** - **Hyperaldostéronisme primaire** : **faiblesse musculaire, tétanie.**
		SC	- **HTA avant 40 ans.** - **HTA** associée à une **hypokaliémie.** - **HTA sévère d'emblée** (PAS > 180 ou PAD > 110 d'emblée). - **Palpation rénale** : polykystose rénale, hydronéphrose. - **Souffle vasculaire abdominal** : coarctation aortique, sténose de l'artère rénale. - **Souffle cardiaque** : coarctation aortique, maladie aortique. - **PA fémorale ↘ ou retardée** : coarctation aortique, maladie aortique. - **Syndrome de Cushing.** - **Signes évocateurs d'un syndrome d'apnées du sommeil.** - **Neurofibromatose** (phéochromocytome) : tâches « café au lait », neurofibrome, lentigine dans les aisselles et creux inguinaux, gliome du chiasma optique, nodules iriens de Lisch…
		PC	**En fonction de l'orientation :** - **Bilan sanguin** pour rechercher une polyglobulie, hypokaliémie (hyperaldostéronisme), insuffisance rénale (si créat élevée et/ou protéinurie : contrôle à 1 mois et avis néphro). - **Analyses urinaires des 24 heures ou sur échantillon** : natriurèse, créatininurie et protéinurie, hématurie, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire, aldostéronurie. - **Polygraphie** respiratoire nocturne. - **Echographie-Doppler** des artères rénales. - **Angioscanner** abdominal. - **Dosages hormonaux sanguins** : rénine et aldostérone en condition standardisée, métanéphrines et normétanéphrines libres plasmatiques, test de freinage minute en cas de suspicion d'hypercorticisme.
	FdRCV		- Âge > 50 ans (homme) ou > 60 ans (femme). - Tabagisme actif ou sevré < 3 ans. - Obésité abdominale (sd métabolique). - Diabète de type 2. - Dyslipidémie (LDL > 1,6 ou HDL < 0,4 g/L). - Insuffisance rénale chronique.

		- Atcd familial d'accident cardiovasculaire précoce : < 55 ans (homme), < 65 ans (femme). - Autre : obésité, sédentarité, consommation excessive d'alcool… ➞ Évaluation du risque CV par l'outil SCORE.
	Avis	Avis spécialisé d'emblée, car suspicion d'HTA secondaire : - HTA sévère d'emblée (PAS > 180 ou PAD > 110). - HTA avant 30 ans. - HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans. - HTA avec hypokaliémie. - Autres situations cliniques évocatrices d'une HTA secondaire : résistante, atteinte des organes cibles disproportionnée au regard de l'ancienneté de l'HTA…
	Examens systématiques	- GAJ et EAL. - Natrémie, kaliémie, créatininémie, calcul clairance. - BU. - ECG de repos.
	Retentissement de l' HTA	- **Atteinte d'organe cible (AOC)** = atteinte paraclinique ou infraclinique 2ndr à l'HTA. - **Pathologie associée** = atteinte clinique 2ndr à l'HTA : **maladie cardio-cérébro-vasculaire** ou **maladie rénale.**
	Cardiaque	- **Coronaropathie** (IDM, angor, revascularisation) ou **insuffisance cardiaque** ➞ maladie cardiaque. - ECG : **HVG électrique** (indice de Sokolow > 35 mm) ➞ AOC. - **ETT** indiqué si symptômes (angor, dyspnée), souffle cardiaque, trouble de repolarisation ou BBG à l'ECG : **HVG échographique** si masse ventriculaire ≥ 115 g/m² (homme) ou ≥ 95 (femme) ➞ AOC.
	Vasculaire	- **Claudication intermittente** ➞ AOMI associée. - **IPS < 0,9** ➞ AOC (**AOMI**). - **Echo-Doppler TSA** si suspicion d'artériopathie : ↗ **paroi artérielle** (≥ 0,9 mm) ou **plaque d'athérome** ➞ AOC. - **Vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale > 12 m/s** non systématique ➞ AOC. - **Echographie-Doppler des MI** et/ou **échographie abdominale** si point d'appel clinique ➞ AOC.
	Cérébral	- **AVC/AIT** ➞ maladie cérébrale (AOC). - Examen neurologique complet. - **TDM cérébrale** (ou IRM cérébrale) au moindre doute : **lacune, séquelle d'AVC**… ➞ maladie cérébrale.
	Rénal	- **Maladie rénale, insuffisance rénale** (DFG < 60 mL/min) ou **protéinurie** (> 500 mg/j) ➞ maladie rénale. - Hausse discrète de **créatininémie** ou **insuffisance rénale modérée** avec clairance > 60 mL/min ou **microalbuminurie** (30 à 300 mg/24 h) ➞ AOC. ➞ Microalbuminurie non recommandée systématiquement chez le patient non diabétique. - Si signe d'appel : **échographie rénale, échodoppler des artères rénales.**
	Oculaire	- **Acuité visuelle** - **FO si diabétique ou HTA résistante ou difficile à équilibrer** : rétinopathie hypertensive ➞ Maladie ophtalmique **si ≥ 3** ± **Angiographie à la fluorescéine**

Classification de Kirkendall

Stade	HTA	Artériosclérose
Stade 1	Rétrécissement artériel diffus	Signe du croisement
Stade 2	Exsudats cotonneux Hémorragies	Rétrécissement artériel localisé
Stade 3	Œdème papillaire	Pré-thrombose ou thrombose vasculaire Engainement artériel

INDICATIONS

L'évaluation et la quantification du risque cardiovasculaire total sont importantes chez les patients hypertendus afin de déterminer l'éventuelle indication à un traitement antiagrégant plaquettaire (ou par statine) permettant de diminuer ce risque.

Selon risque CV

PA normale haute	HTA grade 1	HTA grade 2	HTA grade 3
RHD	**RHD**	**RHD** + **Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois	**RHD** + **Traitement** d'emblée chez tous les patients. Objectif PA contrôlée à 3 mois
Traitement chez les patients à très haut risque avec déjà une atteinte CV, en particulier coronaire	**Traitement immédiat** chez les sujets à haut ou très haut risque avec une atteinte CV, rénale ou AOC		
	Traitement à initier après 3-6 mois de RHD si PA optimal non atteinte dans les 3 mois, chez les patients à faible risque, ou à risque modérée sans pathologie cardiovasculaire, ni rénale ni atteinte d'organe		

TTT	Objectif	- **PAS < 130** et **PAD < 80 mmHg** à 6 mois au cabinet médical, confirmée au domicile (AMT ou MAPA diurne < 135/85), **y compris chez les diabétiques et les patients avec maladie rénale** +++. - Chez le sujet de plus de 70 ans : PAS < 150 mmHg sans hypotension orthostatique, en ne dépassant pas si possible 3 médicaments antihypertenseur.

RHD		= Recommandées chez tous les patients hypertendus : - **Arrêt du tabac.** - **Réduction pondérale** si surcharge pondérale/obésité : objectif d'IMC < 25 (consultation diététique +++). - **Normalisation de la consommation sodée** : < 6-8 g/jour (soit 100-140 mmol/24 h de NaU). - **Limiter la consommation d'alcool** : 3 verres (homme) ou 2 verres (femme) de vin ou équivalent/j. - **Régime alimentaire méditerranéen** : riche en fruits et légumes, pauvre en graisses totales et saturées. - **Exercice physique régulier** : en endurance, ≥ 30 minutes ≥ 5 fois par semaine.		
		Selon le profil du patient et la sévérité de l'HTA, on peut laisser un délai de 6 mois de RHD avant de débuter un ttt médicamenteux ➝ consultations de suivi mensuelles.		
TTT médicamenteux	**Principales classes thérapeutiques**	= Efficacité démontrée sur la réduction de mortalité et morbidité cardiovasculaire. - **Diurétique thiazidique** : **HYDROCHLOROTHIAZIDE** (Esidrex®), **INDAPAMIDE** (Fludex®). - **IEC** : **périndopril** (Coversyl®), **ramipril** (Triatec®). - **ARA2** : **losartan** (Cozaar), **irbesartan** (Aprovel®), **valsartan** (Tarea®). - **Inhibiteur calcique** : **.** Vasodilatateur **amlodipine** (Amlor®), **lercanidipine** (Lervan®). **.** Bradycardisant : **vérapamil** (Isoptine®). ➝ Si possible à longue durée d'action (24 h), en 1 prise unique/jour. ➝ **Rapidité d'action** : β-bloquant et diurétique > inhibiteur calcique > IEC/ARA2. - **β-bloquant** : **aténolol** (Tenormine®), **nébivolol** (Temerit®), **bisoprolol** (Detensiel®) *NB : apparaissent moins efficaces que les autres pour la prévention des AVC.*		
	Règles de prescription	Il est recommandé de débuter par une **bithérapie** en monoprise **parmi IEC ou ARA2 ou inhibiteur calcique ou diurétique thiazidique**. On peut débuter une monothérapie uniquement si patient > 80 ans ou si HTA grade 1 chez des patients à risque CV faible.		
	Protéinurie Insuffisance rénale		**IEC/ARA2** ± diurétique Diurétique de l'anse si DFG < 30	↘ Progression de l'IR et protéinurie
	Coronarien		**IEC/ARA2, β-bloquant**	↘ Evénements CV
	Insuffisance cardiaque		**IEC/ARA2, β-bloquant, diurétique**	↘ Mortalité
	Diabète		**IEC/ARA2**	↘ Atteinte rénale
	Atcd d'AVC		**Diurétique, IEC/ARA2, inhibiteur calcique** ➝ *Pas de Bêta-bloquant*	↘ Récidive d'AVC
	Sujet de peau noire		**Diurétique, inhibiteur calcique**	Meilleure sensibilité
	Contre-indication absolue		- Diurétique thiazidique : **goutte** *(non mentionné dans la fiche LiSA).* - β-bloquant : **asthme, BAV 2/3.** - Inhibiteur calcique bradycardisant : **BAV 2/3, insuffisance cardiaque sévère avec FEVG < 40 %.** - IEC : **grossesse, angiœdème bradykinique, sténose bilatérale des a. rénales.** - ARA2 : **grossesse, hyperkaliémie, sténose bilatérale des artères rénales.** - Spironolactone : DFG < 30 ml/min, hyperkaliémie, IRA.	
	CI relative		- Diurétique thiazidique : **syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse, hypercalcémie, hypokaliémie.** - β-bloquant : **AOMI, syndrome métabolique, intolérance au glucose, BPCO.** - Inhibiteur calcique : tachyarythmie, insuffisance cardiaque non contrôlée. - IEC/ARA2 : **hyperkaliémie** > 5.5 mmol/L, femmes jeunes sans contraception efficace.	
	Effets indésirables fréquents		- Diurétique thiazidique : **hypokaliémie, hyponatrémie, troubles métaboliques.** - β-bloquant : **asthénie, bradycardie, acrosyndrome, dysfonction érectile et de la libido.** - Inhibiteur calcique bradycardisant : **bradycardie, céphalées, vertiges, flush, OMI.** - Inhibiteur calcique non bradycardisant : **céphalées, vertiges, flush, OMI.** - IEC : **Toux, hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.** - ARA2 : **hyperkaliémie, IRA fonctionnelle.** - Spironolactone : **Hyperkaliémie, gynécomastie, dysménorrhée.**	
	Intensification du traitement		- HTA de grade 1 avec risque cardiovasculaire faible ou modéré : monothérapie à faible dose : diurétique thiazidique, inhibiteur calcique, IEC ou ARA2. - Réévaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement **à 4 semaines.** ➝ L'usage d'une association est nécessaire chez la majorité des patients.	
		1re étape	Si objectif non atteint à 1 mois : passer à une **bithérapie** si patient initialement en monothérapie (2 classes parmi **IEC/ARA2, inhibiteur calcique et diurétique thiazidique**).	
		2e étape	- **Augmentation de posologie** : 2 médicaments à pleine dose. - **Changement de combinaison** de bithérapie. - **Association de 3 médicaments à faible dose** : trithérapie antihypertensive comportant idéalement un diurétique + IEC ou ARA2 + inhibiteur calcique.	

CODEX.:, S-ECN.COM

			Association	- Synergique : **. Diurétique** + IEC/ARA2, inhibiteur calcique ou β-bloquant. **. Inhibiteur calcique** + IEC/ARA2, β-bloquant ou diurétique. - Association déconseillée : IEC + ARA2, β-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant. - L'association diurétique + β-bloquant augmente le risque de diabète.
		Autres traitements	Traitements n'ayant pas démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité CV, mais peuvent aider à atteindre les objectifs de TA si intolérance/CI/inefficacité des traitements conventionnels : - **Inhibiteur direct de la rénine** : aliskiren (Rasilez®) - **Antihypertenseur central** : clonidine (Catapressan®), α-méthyldopa (Aldomet®) - **α1-bloquant** : prazosine (Alpress®)	
CAS PARTICULIERS	Sujet âgé > 80 ans	- HTA plus fréquemment systolique, avec augmentation de la pression pulsée. - **Pseudo-HTA** par rigidité artérielle fréquente. - Risque d'**hypotension orthostatique** élevé. - Objectif tensionnel : **PA < 140/90** *(d'après la fiche LiSA, pour les collèges plutôt < 150 mmHg)* **sans hypotension orthostatique**, avec seuil à adapter en fonction de l'âge et des comorbidités. - Évaluation des ft cognitives (MMSe) : peut impacter la décision thérapeutique. - On évite la bithérapie d'emblée, ni dépasser 3 médicaments antihypertenseurs (iatrogénie).	
	HTA résistante	= Persistante sous **RHD** et **trithérapie antihypertensive optimale comprenant un diurétique thiazidique** (et habituellement un IEC/ARA2 et un inhibiteur calcique). - Fausse HTA résistante : **HTA « blouse blanche », pseudo-hypertension** (rigidité artérielle chez le sujet âgé, diabétique ou sous hémodialyse), **brassard inadaptée**, **doses insuffisance d'antihypertenseur.** - **Mauvaise observance** du traitement (**questionnaire de Girerd**) : arrêt des traitements mal tolérés, simplification du schéma thérapeutique, pilulier, automesure tensionnelle, éducation thérapeutique. - **RHD non suivies** : consommation excessive de sel, prise de poids, abus d'alcool… - **SAS associé.** - **interactions** médicamenteuses ou utilisation de substances hypertensives. - **HTA secondaire méconnue.** - **Surcharge volémique** : diurétique insuffisant, insuffisance rénale, apports sodés excessifs. - Posologies inadaptées. ➞**Avis cardiologique** et **MAPA** systématique. ➞**Bilan HTA secondaire** : Dosage aldostérone, rénine plasmatique, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire ou cortisol plasmatique après test à la dexaméthasone, mutation génétique, échodoppler des artères rénales, angio-TDM abdominale, polygraphie ou polysomnographie. ➞Après élimination d'un HTA secondaire, possibilité d'ajouter un 4e médicament anti-HTA : **spironolactone**, avec surveillance de la kaliémie, sauf si DFG < 30 mL/min (ou un bêtabloquant si CI).	
SUIVI		- Phase d'ajustement thérapeutique : consultation **tous les mois jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.** - Après contrôle tensionnel : **. Patient à faible risque, HTA grade 1** : consultation tous les **6 mois.** **. Patient à risque élevé** ou **sous RHD seules** : consultation tous les **3 mois.** - **Automesure tensionnelle à domicile** en plus des mesures au cabinet. - Recherche **d'hypotension orthostatique** ou **d'évènement intercurrent** incitant à diminuer voire suspendre temporairement le traitement (en particulier chez la personne âgée quand diarrhée, infection, perte de poids…) - Dépister atteinte d'organes cibles. - **Contrôle biologique annuel : natrémie, kaliémie, créatininémie et DFG, recherche de protéinurie.** - **Glycémie, bilan lipidique tous les 3 ans** et **ECG** tous les **3-5 ans** si bilan initial normal (plus fréquemment si anomalie). - Si diurétique ou IEC/ARA2 : **kaliémie, créatininémie, natrémie 1 à 4 semaines** après modification puis tous les **1-2 ans.**	

HTA SECONDAIRE

HTA de cause secondaire : 5 à 10 % des HTA, dont 1 % de cause curable. 8 % pour hyperaldostéronisme primaire.
A évoquer si :
- Orientation étiologique à l'interrogatoire, clinique ou paraclinique.
- Patient jeune < 30 ans.
- HTA sévère d'emblée (≥ 180/110 mmHg) ou s'aggravant rapidement.
- HTA d'emblée modérée (PA > 160/100 mmHg) avant l'âge de 40 ans.
- HTA résistante.
- HTA avec retentissement vasculaire disproportionné par rapport à l'intensité de l'HTA ➞hyperaldostéronisme primaire (effet propre de l'aldostérone sur les vaisseaux).
- ATCD familial d'HTA précoce ou de complication CV < 40 ans ou au 1er degré d'HTA d'origine endocrinienne.
- HTA avec hypokaliémie.

HTA ET HYPOKALIEMIE		
Hyperaldostéronisme primaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↘	Hyperaldostéronisme secondaire : - Aldostéronémie ↗ - ARP ↗	Autres minéralo-corticismes : - Aldostéronémie ↘ - ARP ↘
Causes à évoquer :		
- Adénome de Conn - Hyperplasie bilatérale des surrénales - Hyperaldostéronismes primaires familiaux	- HTA rénovasculaire - HTA maligne - HYA sous pilule - Tumeurs sécrétant de la rénine	- Syndrome de Cushing - Intoxication à la glycyrrhizine - Syndrome de Liddle

ORIENTATION	- Adulte jeune, avec protéinurie, hématurie, insuffisance rénale : **néphropathie.** - Adulte jeune (femme ++), HTA résistante, OAP flash, athérome diffus, asymétrie de taille des reins, IRA sous IEC ou ARA2, hypokaliémie d'origine rénale (avec kaliurèse > 30 mmol/L) : **sténose de l'artère rénale.** - Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale, HTA résistante : **hyperminéralocorticisme.** - Hypersomnie diurne, asthénie matinale, élévation nocturne de PA, céphalées, surpoids, bronchopathie, pauses respiratoires nocturnes, HTA résistante : **SAOS.** - Triade céphalées + sueurs + palpitations : **phéochromocytome.**		
CAUSE RENALE	**Néphropathie parenchymateuse** (2-4 %)		= HTA fréquente, ↗ avec l'aggravation de l'IR : 85 % des patients avec DFG < 30 ml/min. - **Insuffisance rénale aiguë** : traitement par restriction sodée et épuration extra-rénale. - **Glomérulonéphrite aiguë** ou **chronique.** - **Polykystose rénale.** - **Néphropathie interstitielle chronique** : HTA moins fréquente. - **Origine parenchymateuse unilatérale** : **hypoplasie** segmentaire ou globale unilatérale, **destruction rénale unilatérale** (pyélonéphrite chronique, tuberculose).
	HTA réno-vasculaire		= **Rétrécissement de calibre d'une artère rénale** = **sténose athéromateuse** (homme âgé polyvasculaire) ou **dysplasie fibro-musculaire** (femme jeune) : < 1 % des HTA modérées, fréquente si HTA maligne. - Mécanisme : ischémie rénale et baisse de pression des artérioles afférentes ➙ si chute > 50 % de la pression = activation du SRAA ➙ ↗ sécrétion de rénine du côté atteint et ↘ controlatérale ➙ ↗ angiotensine II, ↗ aldostérone (rétention hydrosodée et hypokaliémie), ↗ ADH. - Rein sain controlatéral : **néphro-angiosclérose** induite par l'HTA.
		Signes évocateurs	- **HTA d'évolution rapide**, mal contrôlée par le traitement, notamment chez la femme jeune. - **Hypokaliémie** avec **hyperaldostéronisme secondaire** (↗ rénine et aldostérone, ↗ kaliurèse). - **Souffle lombaire** au niveau du flanc. - **HTA maligne.** - **OAP flash** : OAP récidivant à fonction ventriculaire gauche préservée. - **Rein hypotrophique** inexpliquée : différence de taille > 1,5 cm. - **Insuffisance rénale chronique** inexpliquée, sans syndrome urinaire. - **Insuffisance rénale aiguë** sous **IEC/ARA2.** - **Contexte athéromateux.** ➙ **Echographie-Doppler des artères rénales** : examen de dépistage en 1re intention. ➙ **Angioscanner :** mise en évidence de la sténose + diagnostic étiologique (ou angioIRM, mais moins précis). ➙ **Artériographie rénale :** examen de référence avant PeC thérapeutique.
		TTT	1re intention : - Ttt médical si HTA avec sténose unilatérale : anti-HTA. - ± antiagrégant plaquettaire + statine + PeC FdRCV si origine athéromateuse. 2e intention : - Revascularisation par angioplastie rénale percutanée +/- stent : place non systématique, à discuter si HTA ou insuffisance rénale sur dysplasie fibro-musculaire ou sténose de l'artère rénale > 60 % responsable d'OAP flash ou insuffisance cardiaque à répétition, insuffisance rénale aiguë avec ischémie rénal. - Plusieurs études n'ont pas montré de bénéfice par rapport au ttt médical. 3e intention : pontage ou réimplantation artérielle rénale (pathologie avancée ou échec des autres techniques).
HYPERMINERALOCORTICISME	**Hyper-aldostéronisme primaire** *Étiologie la plus fréquente d'HTA endocrinienne*		= **Hypersécrétion primitive d'aldostérone** : ↗ réabsorption sodée ➙ ↗ volémie, ↘ activité rénine plasmatique (rétrocontrôle), hypokaliémie avec natrémie normale (échappement).
		Cause	- **Adénome surrénalien de Conn** (30 %) : tableau franc avec aldostérone très élevée. - **Hyperplasie bilatérale des surrénales** (30 %). - **Hyperaldostéronisme familial** (< 5%). - **Carcinome** (< 1 %) : **ovarien** ou **surrénalien.**
		SF	- En rapport avec l'hypokaliémie (inconstant) : **crampes musculaires, faiblesse, fatigabilité musculaire, pseudo-paralysie, crise de tétanie, SPUPD.**

		Bio		- **Hypokaliémie sévère** à kaliurèse conservée avec **alcalose métabolique.** → Kaliémie normale dans 50 % des cas, surtout au stade précoce, démasquable par diurétique. - Dépistage : mesure couplée aldostérone/rénine à 2 reprises : ↗ **aldostérone plasmatique** > 1,5 N et **aldostéronurie/24 h,** ↘ **activité rénine plasmatique**, **rapport aldostérone/rénine active** > 30. - À réaliser en conditions standardisés : le matin, plus de 2 h après le lever, en position assise depuis 5 à 15 minutes, en régime normosodé, en normo-kaliémie et sous traitement anti-hypertenseur n'interférant pas avec le système rénine angiotensine aldostérone (BB, I-Ca^{2+} non dihydropyridines, vasodilatateur alphabloquant…) - Si résultat équivoque : test freination aldostérone après charge sodée IV ou test au captopril en milieu spé → absence de freination = sécrétion autonomisée. Beaucoup de facteur peuvent influencer l'activité du SRA chez les hypertendus essentiels ou d'origine endocrinienne (faux positifs et faux négatifs) : - Influence de la posture, des apports sodés et du tonus sympathique. - Kaliémie basse freine la sécrétion d'aldostérone → risque de FN → kaliémie > 3 mmol/L ± supplémentation orale avant prélèvement. - Pas de régime désodé avant la mesure (natriurèse > 75 mmol/24 h). Autres interférences : insuffisance rénale (↘ sécrétion de rénine), AINS, contraception orale avec éthinylestradiol (↗ synthèse hépatique d'angiotensinogène). → Si rapport aldostérone/rénine augmenté : confirmation sur une 2e mesure (car risque de faux positif si baisse de la concentration de rénine sans élévation de l'aldostérone = HTA à rénine basse).
		Outil diag.		**Maladie surrénalienne uni ou bilatérale ?** - **TDM surrénalien +++** (mais adénome de Conn souvent < 1 cm et une TDM normale n'élimine pas le diagnostic/faux positif devant des nodules aspécifiques > 50 ans). - **Cathétérisme des veines surrénaliennes** (examen invasif et spécialisé) pour rechercher une asymétrie sécrétoire **:** si sortie unilatéral = plutôt curable par chirurgie. → Sujet < 35-40 ans avec hyperaldostéronisme primaire et nodule surrénalien strictement unilatéral : pas de cathétérisme. → Si TDM douteuse et/ou âge > 35-40 : place du cathétérisme.
		PEC	Sécrétion unilatérale d'aldostérone	**Adénome de Conn +++** = tumeur bénigne du cortex surrénalien → exérèse.
				- Chirurgie permet la guérison complète de l'HTA et de l'hypokaliémie chez 50 % des patients, pour les autres diminution HTA et correction de l'hypoK+ ? - Étiologies des échecs relatifs : âge avancé, ancienneté de l'HTA, présence d'une insuffisance rénale → ttt médical à envisager.
			Sécrétion bilatérale d'aldostérone	**Hyperplasie bilatérale → spironolactone** en 1re intention, se liant au récepteur minéralocorticoïde et empêche l'aldostérone de l'activer.
				- Spironolactone se lie aussi aux récepteurs des androgènes et de la progestérone → effet secondaire (gynécomastie, hypogonadisme masculin, tb menstruel chez la femme) - Si effets secondaires : 2e intention = éplérénone (activité antagoniste minéralocorticoïde plus sélective).
	Hyper-aldostéronisme secondaire			→ ↗ Sécrétion de rénine donc augmentation de la sécrétion d'aldostérone. - **Tumeur sécrétante de rénine** = **cellules de l'appareil juxta-glomérulaire** : HTA sévère chez un sujet jeune, activité rénine plasmatique ↗↗ avec hyperaldostéronisme 2ndr. - **HTA réno-vasculaire.** - **HTA sous oestroprogestatif.** - **HTA maligne** : part d'hypovolémie avec déshydratation liée à une natriurèse de pression entrainant un hyperaldostéronisme secondaire.
	Pseudo-hyperminéralo-corticisme			= Avec aldostérone et rénine basse : autres hormones avec effet minéralocorticoïde. - **Bloc enzymatique en 11 -β-hydroxylase** ou **17 -α-hydroxylase.** - Rétention sodée primitive : **syndrome de Liddle, syndrome de Gordon.** - **Intoxication à la glycyrrhizine** (réglisse) : inhibition de la transformation cortisol → cortisone. - **Syndrome de Cushing** : • Diagnostic = recueil des urines de 14 h avec mesure du cortisol libre urinaire et de la créatininurie OU test de freinage minute 1 mg dexaméthasone OU dosage cortisol salivaire entre 23 h et 0 h. • Pas de dépistage systématique devant HTA isolée, MAIS y penser si autres symptômes (graisse facio-tronculaires, amyotrophie, fragilité cutanée/capillaire, ostéoporose, vergetures).
AUTRES CAUSES ENDOCRI	**Hypercorticisme**			= Par **rétention hydrosodée**, ↗ **sensibilité vasculaire aux vasopresseurs** (noradrénaline) et **sécrétion de minéralocorticoïdes** (désoxycorticostérone) fréquente. - Étiologie : **adénome hypophysaire, paranéoplasique, adénome surrénalien, corticosurrénalome.** - Biologie : généralement ↘ rénine, angiotensine II et aldostérone, cortisol libre urinaire des 24 heures élevé, disparition du cycle nycthéméral de cortisol.

<table>
<tr><td rowspan="7"></td><td rowspan="6">Phéo-chromocytome</td><td colspan="2">Cause très rare d'HTA secondaire, ne s'accompagnant d'HTA que dans 70 % des cas.
Tumeur des cellules chromatoffines (dérivées de la crête neurale), rarement maligne (M+ : 10 %).
- Sécrétion paroxystique de catécholamines :
. Adrénaline : HTA systolique, flush, sueurs.
. Noradrénaline : HTA, vasoconstriction périphérique.
. Métabolites = métanéphrines.
- Siège :
. Médullosurrénal (= phéochromocytome) dans 90 % des cas.
. Paragangliome des ganglions sympathiques siègent du pelvis à la base du crâne, qui ne sécrètent pas toujours des catécholamines donc pas toujours d'HTA (encore moins fréquent si paragangliome thoracique ou cervical).
- Affection héréditaire (10 % des cas) : neurofibromatose de Recklinghausen, maladie de von Hippel-Lindau, NEM2, paragangliomes familiaux.</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- HTA permanente ou paroxystique (70 % des cas) ± hypotension orthostatique fréquente.
- Poussées hypertensives avec triade de Ménard : céphalée pulsatile, palpitations liées à tachycardie, sueurs abondantes (spécifique, mais peu sensible), parfois pâleur ou flush.
- Crises brèves, à début brutal, déclenchée par le stress, une anesthésie, un accouchement, la manipulation de la tumeur (per-opératoire = risque vital), le tabac, la caféine, une drogue…
- Asymptomatique ou HTA légère : découverte fortuite (incidentalome).</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td>- Dosage urinaire des métanéphrine et catécholamines : affirme le diagnostic si ↗ en l'absence de traitement α/β-bloquant, plus rentable si réalisé dans les 3 h après une crise.
Métanéphrines (proviennent du métabolisme des catécholamines) ont une demie vie plus longues et son plus spécifiques :
- Dosage plasmatique de catécholamine : imparfait, car difficile à interpréter en dehors des crises, car demi-vie courte, sécrétion intermittentes et influençable par les situations de stress.
- Faux positif possible sur les métanéphrines si stress majeur (IDM) ou une insuffisance rénale.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- TDM TAP, IRM (hyperT2) voire imagerie fonctionnelle (scintigraphie au MIBG, TEP au FDG, TEP F-DOPA, TEP-DOTATOC ou TEP-DOTANOC).
- Phéochromocytomes de l'adulte sont bénins, uniques dans la majorité des cas et de grand taille ➙ faciles à localiser en TDM ou IRM.
- L'imagerie précise le nombre, le siège et les rapports des tumeurs et d'éventuelles métastases.</td></tr>
<tr><td>Enquête génétique</td><td>- Anomalie génétique germinale dans 40 % des cas avec transmission familiale possible (+/- contexte syndromique type NF1, Von Hippel-Lindau, NEM1…)
➙ Dépistage génétique devant tout phéochromocytome ou paragangliome (même en l'absence d'ATCD familial).
- Étiologie la plus fréquente = mutation des différentes unités de l'enzyme succinate déshydrogénase (SDH) ➙ hypoxie tissulaire responsable de la sécrétion réactionnelle des facteurs tissulaires angiogéniques ➙ formation de tumeur du tissu chromaffine.
- Autres étiologies génétiques : mutation gène RET (NEM 2).</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>- Exérèse chirurgicale.
- Risque de fluctuation tensionnelle majeures pendant l'intervention par relargage de catécholamines ➙ bilan préopératoire du retentissement vasculaire +++, normalisation de la PA par alphabloquants encadrant le geste ± associés à Bêta-bloquants.
- 10 % des phéochromocytomes sont malins, mais diagnostic difficile ➙ suivi au long cours +++ (clinique + dosage des métanéphrines).</td></tr>
<tr><td>HTA gravidique</td><td colspan="2">- Liée à anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 SA avec atteinte du myomètre et de la circulation utérine, hypotrophie fœtale.
- Généralement : primipare, > 35 ans, mélanoderme, obèse, grossesses gémellaires, FdR CV.
- Différentier HTA gestationnelle au-delà de 20 SA de l'HTA préexistante qui s'aggrave pdt la grossesse.
- Complications dominées par l'éclampsie (crises convulsives, céphalées, confusion, coma), l'hématome rétroplacentaire, le HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique, thrombopénie)…
- Hospitalisation et traitement des HTA sévères (≥ 160 et/ou 110) ou si protéinurie (pré-éclampsie).
- Ttt de 1re intention au choix le labétalol, la nicardipine, la nifédipine ou l'alpha méthyldopa.
- IEC, ARA2 et diurétiques sont contre-indiqués, le régime sans sel est néfaste.
- Prévention secondaire : aspirine à faible dose (75 à 160 mg) avant 20 SA (à partir de 12 SA) et en poursuivant le traitement au moins jusqu'à 35 SA.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td colspan="2">- Acromégalie : HTA fréquente, modérée, sans particularité, généralement non compliquée et améliorée par correction de l'hypersécrétion de l'hormone de croissance.
Pas de dépistage systématique de l'acromégalie devant une HTA isolée, MAIS y penser si association avec d'autres comorbidités (SAOS, DT2n douleurs articulaires, sd du canal carpien, céphalée, tb de l'articulé dentaire, hypersudation, élargissement des extrémités…) ➙ dosage de l'IGF1.
- Hyperthyroïdie : HTA par ↗ du débit cardiaque.
- Hyperparathyroïdie/hypercalcémie : HTA par ↗ de la contractilité des muscles lisses vasculaires.
- Tumeur carcinoïde.</td></tr>
</table>

CAUSE TOXIQUE	Médicament		- **AINS** : déséquilibration d'une hypertension équilibrée. - **Corticoïdes** : effet minéralocorticoïde, potentialisation des catécholamines et inhibition endothéliale. - **Oestroprogestatifs** : stimulation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène. ➙ Le traitement hormonal substitutif n'augmente pas significativement la tension artérielle. - **Vasoconstricteurs nasaux, sympathomimétiques.** - **Ciclosporine, tacrolimus** ➙ à traiter par anticalcique. - **EPO.** - **IMAO et IRSNa.** - **Anorexigène amphétaminique.** - **Traitement anti-VEGF.** - **À part : médicaments interférant avec le métabolisme et/ou l'action des antihypertenseurs : AINS, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).**
	Toxique		- **Alcool** : à partir de 3 verres par jour. - **Glycyrrhizine** (réglisse, antésite, pastis sans alcool) : tableau d'hyperaldostéronisme primaire (HTA avec hypokaliémie) avec aldostérone effondrée. - **Cocaïne/crack** (poussée hypertensive), **ecstasy, amphétamines.** - **Sevrage en héroïne** ou **en alcool.**
AUTRES CAUSES	**Coarctation aortique**		= **Sténose aortique** : hypertension aux membres supérieurs et vasoconstriction généralisée. ➙ Peut-être asymptomatique chez l'adulte, découverte par une HTA ou une autre complication.
		C	- **HTA aux membres supérieurs.** - **Hypotension aux membres inférieurs** avec **diminution/abolition des pouls fémoraux.** - **Souffle** : mésosystolique ou continu, para-sternal gauche, inter-scapulo-vertébral, thrill supra-sternal. - **Circulation collatérale péri-scapulaire.**
		PC	- **RP** : image en « double bouton » aortique, érosions du bord inférieur des côtes (3e à 6e). - **ETT** : examen clé pour le dépistage ➙ à confirmer par **angio-TDM** ou **angio-IRM.**
		Complic	- **Insuffisance cardiaque.** - **Greffe oslérienne.** - **Accident vasculaire cérébro-méningé** (**HTA céphalique**). - **Anévrisme pré-** ou **post-coarctation.**
		TTT	- **Résection chirurgicale** ou **ttt endoluminal** (dilatation et pose d'une endoprothèse).
	SAOS		= A évoquer chez le patient obèse, surtout en cas d'HTA résistante, avec une absence de baisse nocturne de PA en MAPA (patient *non dippers*). - Diagnostic : **polygraphie et/ou polysomnographie** ➙ appareillage par masque à pression positive si IAH > 30/h.
			- **Obésité.** - **Grossesse** : HTA gravidique ou HTA aggravée par la grossesse. - **HTIC** : tumeur, encéphalite. - **Acidose métabolique.** - **HTA centrale** : **quadriplégie, syndrome de Guillain-Barré, porphyrie aiguë, dysautonomie familiale.** - **Brûlures.** - **Hypoglycémie.** - **Hyperventilation.** - **Stress.** - **Anomalie métabolique.**

HTA CHEZ L'ENFANT

- HTA chez l'enfant :
  PA ≥ 95e percentile.
  . Par rapport aux abaques de PA élaborés en fonction de l'âge, de la taille et du sexe.
  Sur plusieurs mesures dans le temps, réalisées dans de bonnes conditions.
- Un inhibiteur calcique (CI forme sublinguale) possible dans l'urgence en attente d'un avis de 2e ou 3e recours spécialisé.
- Indications mesures de la PA :
  . < 3 ans : seulement si FdR (antécédent de petit poids de naissance, de pathologie rénale, urologique, cardiaque, systémique…
  . > 3 ans : une fois par an de manière systématique et si signes d'appel (céphalées, douleurs abdominales, syndrome polyuro-polydipsique, cassure staturo-pondérale).
- Conditions de mesure : enfant calme allongé, avec un tensiomètre validé chez les enfants, au bras droit (car si coarctation aortique la mesure en brachial gauche sera faussement abaissé).
- Causes :
  . HTA essentielle : augmentation ces dernières années (obésité…)
  . HTA secondaire (le + souvent) : cause rénale et réno-vasculaire, cause endocrinienne et tumorale, cause cardiaque, cause médicamenteuse (corticoïdes).

CRISE AIGUË HYPERTENSIVE – HTA MALIGNE

Focus Médecine Intensive Réanimation

DEFINITIONS	**Crise hypertensive**	= Synonyme de poussée hypertensive = Élévation rapide de la TA : **PAS ≥ 180 mmHg** et/ou **PAD ≥ 110 mmHg** (équivalent d'une HTA grade 3), **sans souffrance viscérale,** mais possible céphalées légères à modérées. - Rechercher un retentissement viscéral = **urgence hypertensive.** - Bon pronostic, le traitement n'est habituellement pas une urgence hospitalière. *Attention, des céphalées peu intenses, des phosphènes, des acouphènes ou une épistaxis ne sont pas des signes de gravité, ils s'intègrent dans le cadre de la poussée hypertensive.*
	Urgence hypertensive	= Crise hypertensive avec retentissement viscéral aigu → pronostic vital à court terme (nécessite une hospitalisation). Le diagnostic est clinique sur des chiffres de PA élevés et le point d'appel sur l'une ou l'autre de ces atteintes viscérales : - **HTA maligne.** - HTA avec retentissement cardiovasculaire : **SCA, IVG, OAP, dissection aortique.** - HTA avec retentissement neurologique : **encéphalopathie hypertensive, hémorragie méningée, AVC.** - HTA avec retentissement sur d'autres organes : IRA avec protéinurie ± hématurie, cytolyse… - **Phéochromocytome.** - **HTA toxique** liée à l'usage d'amphétamines, de LSD, de cocaïne et d'ecstasy. - **HTA péri-opératoire.** - **Prééclampsie sévère** ou **éclampsie.** - **Syndrome hémolytique et urémique.**
	HTA maligne	L'HTA maligne est définie par : - Une augmentation majeure de la PA par rapport au niveau habituel du patient/de la patiente, avec comme seuil retenu le plus souvent **PAD > 130 mmHg** (et PAS > 210 mmHg). - Un **œdème papillaire au FO** (Kirkendall **stade III**), témoin d'une atteinte microangiopathique associant souvent des atteintes ophtalmologique, cardiologique, neurologique et rénale (néphroangiosclérose maligne) comme décrit dans l'urgence hypertensive. - Signes associés : **asthénie, AEG, troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements), soif, signes de déshydratation.** - Bio : **hypokaliémie, anémie hémolytique** régénérative fréquente. - Son mécanisme comprend une part d'hypovolémie liée à une augmentation de la natriurèse avec hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie → contre-indication des diurétiques, car aggravation de l'encéphalopathie hypertensive par ce cercle vicieux. - Évolution généralement rapide avec décès en quelques mois : la prise en charge nécessite l'hospitalisation.
DIAGNOSTIC	Facteur déclenchant	- **Arrêt de traitement antihypertenseur** (notamment centraux) avec effet rebond. - Élément intercurrent : **fièvre, douleur aiguë ou chronique, AVC, globe vésical, crise de panique**… - **Toxique sympathomimétique** : **cocaïne, amphétamine, LSD, ecstasy.** - Prise concomitante de médicament ↘ l'efficacité antihypertenseur : **AINS, pansement gastrique, antirétroviraux, inhibiteur CYP17A1 (azolés, macrolides, jus de pamplemousse).** - **Phéochromocytome.**
	Présentation	- **TA élevée.** - **Point d'appel d'atteinte viscérale.**
	Atteinte cérébrale	- **Céphalée** : n'est pas un signe de gravité ou de retentissement viscéral si **modérée.** - **Encéphalopathie hypertensive** : **céphalées, confusion, convulsions** voire **coma**, **vomissements.** - **AVC** (hémorragique > ischémique), **hémorragie méningée.** - **Éclampsie.** - **Cas particulier AVC :** HTA de la 1re semaine **n'est pas à traiter** sauf si valeurs très élevées (au-delà de 180/110 pour AVC hémorragique, 220/120 pour AVC ischémique), car même si l'HTA aggrave le saignement elle **maintient la perfusion de la zone de pénombre.**
	Atteinte cardiovasculaire	- **Dissection aortique.** - **Angor, SCA.** - **OAP** par dysfonction ventriculaire gauche.
	Atteinte rénale	- **Insuffisance rénale aiguë**, rapidement progressive avec risque de **néphro-angiosclérose maligne.**
	Atteinte ophtalmologique	- **Rétinopathie hypertensive** : **œdème papillaire, hémorragie, exsudat.** - **Flou visuel, BAV**, **OVCR.** - NB : les phosphènes ne sont pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.
	Atteinte ORL	- **Épistaxis, acouphène** : pas des signes de gravité, ne justifient pas l'hospitalisation.
	Autre	- **Microangiopathie thrombotique** : insuffisance rénale, anémie hémolytique.
Bilan	Bio	- Bilan standard : **ionogramme** (hyponatrémie, hypokaliémie), **urée**, **créatinine**, **NFS**, **bilan de coagulation** (CIVD), **troponine** (SCA), **bilan d'hémolyse** (bilirubine libre, haptoglobine, LDH, recherche de schizocytes). - Bilan urinaire : **BU ± protéinurie/24 h, sédiment urinaire, ECBU.** - **Dosage de toxique** : cocaïne… - **ß-hCG** : systématique chez la femme en âge de procréer (HTA gravidique, pré-éclampsie, éclampsie).
	PC	- **ECG** et **RP** systématique : recherche de SCA et OAP. - **FO** : recherche d'**OVCR** ou de **rétinopathie hypertensive stade 4.** - Selon le contexte : **ETT, scanner/IRM cérébrale, imagerie aortique**…

<table>
<tr><td></td><td colspan="3">- En l'absence de cause retrouvée : bilan d'HTA secondaire à distance (doppler artériel rénal, dosage aldostérone plasmatique, catécholamines sanguines et urinaires…)</td></tr>
<tr><td rowspan="6">TT</td><td colspan="2">Crise hypertensive</td><td>- Pas de nécessité d'hospitalisation, mais recherche du facteur déclenchant.
- Repos et surveillance avec réévaluation, régime sans sel.
- Adapation/débuter un traitement antihypertenseur.
- Consultation de suivi rapprochée.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Urgence hypertensive</td><td colspan="2">➙ Hospitalisation en USI + scope PA-ECG continu, VVP, repos au lit, régime sans sel.
- Rechercher et traiter un facteur déclenchant.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">TTT anti-hypertenseur</td><td>Choix en 1re intention</td><td>- α-bloqueur : urapidil IV (Eupressyl®).
- Anticalcique : nicardipine IV (Loxen®) ➙ contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque.</td></tr>
<tr><td>Cas particulier</td><td>- SCA ou OAP : dérivé nitré = isosorbite dinitrate IV.
- Phéochromocytome : α + β-bloqueur = labétalol IV.</td></tr>
<tr><td>Objectif</td><td>- Baisse progressive la PA de 25 % maximum en 2 h.
- Atteindre 160/110 mmHg dans les 2 à 6 h.
➙ Eviter une baisse brutale (risque d'ischémie viscérale) ou une hypotension.
- En cas d'HTA maligne : une réhydratation par sérum salé isotonique et introduction d'IEC/ARA2 est recommandée.</td></tr>
<tr><td>Suite</td><td>- Relai par voie orale après contrôle de l'HTA.</td></tr>
<tr><td colspan="2">PEC des complications</td><td>- Dissection aortique : transfert en chirurgie, contrôle optimal de la PA.
- Éclampsie : sulfate de magnésium IV, extraction fœtale.
- OAP : diurétiques associés.
➙ En dehors de l'OAP, les diurétiques peuvent aggraver l'HTA.</td></tr>
</table>